Aus der Klinik
für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
der Freien Universität Berlin

BEITRAG ZUR BEHANDLUNG DER ZYSTISCHEN OVARENTARTUNG DES RINDES DURCH INTRAVENÖSE APPLIKATION EINER CHORIONGONADOTROPIN-PROGESTERON-KOMBINATION (GONAGESTROL - VEMIE)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wilfried D i m p f e l
Tierarzt aus Königswinter

Berlin 1973
Journal-Nr. 797

Aus der Klinik
für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
der Freien Universität Berlin

BEITRAG ZUR BEHANDLUNG DER ZYSTISCHEN OVARENTARTUNG DES RINDES DURCH INTRAVENÖSE APPLIKATION EINER CHORIONGONADOTROPIN-PROGESTERON-KOMBINATION (GONAGESTROL - VEMIE)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wilfried D i m p f e l
Tierarzt aus Königswinter

Berlin 1973
Journal-Nr. 797

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches 8
der Freien Universität Berlin

Fachbereichsvorsitzender: Prof. Dr. H.-J. Sinell
Referent : Prof. Dr. H.J. Heidrich
Korreferent : Prof. Dr. Dr. K. Drepper

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 2. 1973

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Die hormonale und neurohormonale Steuerung des ovariellen Zyklus beim Rind und ihre Beziehung zur zystischen Ovardegeneration	2
3.	Versuche	8
	3.1. Material und Methodik	8
	3.2. Medikamente	10
4.	Versuchsergebnisse und Diskussion	11
	4.1. Art und Verteilung der Ovarzysten	11
	4.2. Beziehung zwischen Alter und zystischer Ovardegeneration	13
	4.3. Beziehung zwischen Erbfaktoren und zystischer Ovardegeneration	16
	4.4. Beziehung zwischen Milchleistung und zystischer Ovardegeneration	18
	4.5. Einfluß der zystischen Ovardegeneration auf Ernährungszustand, Milchleistung, äußeres Genitale, Endometrium und Östrus	21
	4.6. Behandlungsergebnisse	26
	4.7. Zeitraum zwischen Partus und Behandlung in Beziehung zum Trächtigkeitserfolg	32
5.	Zusammenfassung	34
6.	Literaturverzeichnis	36
7.	Anhang: Protokollbögen	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0121

1. EINLEITUNG

Die zystische Degeneration der Ovarien ist eine der wesentlichsten Sterilitätsursachen des Rindes. Parallel mit der fortschreitenden, durch züchterische Bemühungen erreichten Erhöhung des allgemeinen Leistungsniveaus der Rinder zeigt diese Erkrankung die Tendenz zu stetiger Zunahme. Der damit verbundene wirtschaftliche Schaden ist beträchtlich. Die ökonomische Bedeutung resultiert nicht nur aus der Notwendigkeit zur frühzeitigen Ausmerzung erkrankter Tiere, sondern in viel höherem Maße aus den Milchverlusten, die durch eine mit der Behandlung verbundene Verlängerung der Zwischenkalbezeit entstehen.

Die Bemühungen der letzten Jahrzehnte um Klärung von Ätiologie und Pathogenese der zystischen Ovardegeneration des Rindes haben als letztes Glied der biologischen Störung eine hormonelle Fehlsteuerung als verantwortlich aufgezeigt. Sie dürfte vorwiegend im Bereich der Gonadotropin- und/oder Gestagenwirkung auf den Ablauf des ovariellen Zyklus zu suchen sein, deren ungenügendes Angebot letztlich eine Ovulation mit nachfolgender Gelbkörperbildung verhindert und die Entartung reifender oder reifer Follikel zu Zysten bedingt.

Dementsprechend ist die Therapie auf die Applikation von humanem Choriongonadotropin, von Progesteron oder einer Kombination beider Stoffe ausgerichtet. Das der Wirkung des hypophysären LH (ICSH) gleiche humane Choriongonadotropin soll aus den in der Zyste noch vorhandenen Theca- und Granulosazellen einen Gelbkörper aufbauen und durch den Reboundeffekt des Progesterons auf die Hypophyse über die ICSH-Ausschüttung einen neuen ovariellen Zyklus mit Follikelreifung und Ovulation provozieren. Durch Progesterongaben soll der Reboundeffekt direkt ausgelöst werden und die Kombination Choriongonadotropin-Progesteron soll die Wirkung beider vereinen.

Über therapeutische Ergebnisse bei der Anwendung einer Choriongonadotropin-Progesteron-Kombination bei der zystischen Degeneration des Rindes ist bisher in der Literatur nur unzureichend und widersprüchlich berichtet worden. Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen sollte es deshalb sein, den therapeutischen Effekt einer ein- oder mehrmaligen intravenösen Applikation von Gonagestrol-VEMIE, einer Choriongonadotropin-Progesteron-Kombination, bei der zystischen Degeneration des Rindes abzuklären.

2. DIE HORMONALE UND NEUROHORMONALE STEUERUNG DES OVARIELLEN ZYKLUS BEIM RIND UND IHRE BEZIEHUNG ZUR ZYSTISCHEN OVARDEGENERATION

Die zystische Degeneration der Ovarien ist die Folge einer Störung des endokrinen, den ovariellen Zyklus steuernden Systems. Zum Verständnis dieses pathologischen Vorganges ist die Kenntnis der zyklusbeeinflussenden hormonalen und neurohormonalen Wirkungsmechanismen Voraussetzung.

Für den Ablauf des normalen Brunstgeschehens sind im wesentlichen der Hypothalamus, die Hypophyse, die Ovarien und der Uterus verantwortlich. Sie stehen unter gegenseitiger Beeinflussung. Hinsichtlich Hypothalamus und Hypophyse sind für das Zyklusgeschehen zunächst wichtig ein noch nicht näher bekanntes Zentrum in der Eminentia ventralis des Hypothalamus und die basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens. Die Verbindung zwischen beiden wird durch ein hypothalamisch-hypophysäres Pfortadersystem hergestellt. Auf diesem Wege gelangen hypophysiotrope Neurohormone vom Hypothalamus in die Hypophyse und bewirken dort eine Ausschüttung ("release") von Hormonen. Dies geschieht in der Form, daß die Freisetzung eines jeden in der Hypophyse produzierten Hormons von einem eigenen Neurohormon ("releasing factor") kontrolliert wird. So wird die Freisetzung der Gonadotropine LH/ICSH (Luteinisierungshormon, zwischenzellstimulierendes Hormon) und FSH (Follikelreifungshormon) durch ein Neurohormon gesteuert, dessen Struktur als Dekapeptid geklärt wurde und dessen chemische Synthese gelang (BURGUS u. Mitarb., 1972). Während hier aber die steuernde Wirkung in einer Stimulation der Ausschüttung besteht, konnte z.B. für das Prolaktin/LTH (luteotropes Hormon) ein hemmender Faktor nachgewiesen werden, der "prolactin inhibitory factor" (PIEF; McCANN, 1970). Die Hypophyse ist also nach KARG (1966) nicht mehr "der Dirigent des endokrinen Orchesters, sondern nur noch geschlechtsunspezifische Produktionsstätte der Hormone". Von der Hypophyse wird die Verbindung zum Geschlechtsapparat mit Hilfe

der Gonadotropine (LH/ICSH und FSH) aufrecht erhalten. Das Ovar beantwortet die auf diesem Wege erhaltene Information mit Follikelwachstum, Ovulation und Gelbkörperbildung. Die induzierten Follikel bzw. Gelbkörper produzieren ebenfalls Hormone, der Follikel das Östrogen, der Gelbkörper das Progesteron. Die Zielorgane dieser Hormone sind Eileiter, Uterus, Cervix, Vagina und Milchdrüse.

Neurohormone und Hormone werden aber nicht gleichzeitig ausgeschüttet, sondern erreichen ihre maximale Blutspiegelkonzentration in genauer zeitlicher Folge (Abb. 1). Der höchste Wert für FSH liegt immer vor dem Maximum von LH und Prolaktin/LTH, die gleichzeitig ihren Gipfel erreichen, während das Progesteronmaximum im normalen Zyklus am 15. Tag liegt. Das erwähnte Maximum für LH konnte aber niemals beobachtet werden, wenn nicht ein rapider Abfall des Progesteron vorausgegangen war (HANSEL u. SNOOK, 1970).
Die zeitliche und mengenmäßige Koordination der Hormone in diesem System geschieht mit Hilfe von Rückkopplungsmechanismen, von denen die inhibitorische Wirkung des Progesterons auf die LH-Freisetzung in der Hypophyse am besten untersucht sein dürfte (HANSEL u. SNOOK, 1970; DAVIDSON u. Mitarb., 1970). Dabei wird die Progesteronsekretion wiederum durch das LH reguliert (HANSEL, 1967). Ebenfalls einen Einfluß auf die Progesteronsekretion hat das Prolaktin/LTH, indem es die Zellen des Gelbkörpers zur Produktion von Progesteron anregt (SPÖRRI, 1950). Östrogene hingegen bewirken nicht nur eine Sensibilisierung der Hypophyse für den LH-releasing-factor (GÜNZLER u. HUBER, 1967), sondern regen auch die Prolaktinsekretion an. Bis jetzt ist über die Zahl und Natur der gegenseitigen Wechselspiele in diesem System nicht sehr viel bekannt. Nach KARG (1966) besteht jedoch im Rahmen der "Regelkreise" beim Rind eine ausgesprochene LH-Dominanz, d.H. LH steht im Mittelpunkt des Zyklusgeschehens. Von HENRICKS und Mitarbeitern (zitiert bei GAY u. Mitarb., 1970) wurde mit Hilfe eines Radioimmunoassay ein mehr als zehnfacher Anstieg des LH-Spiegels im Blut kurz vor dem Östrus nachgewiesen. Es ist daraus zu folgern, daß

dieser massive LH-Schub für die Auslösung einer Ovulation notwendig ist. Da gleichzeitig der Progesteronspiegel zu diesem Zeitpunkt an seiner untersten Grenze liegt, dürfte der Unterschied zwischen LH- und Progesteronspiegel, der "Differenzwert", von entscheidender Bedeutung sein. Wird er nicht erreicht, erfolgt keine Ovulation. Hierbei ist entweder der LH-Schub nicht ausreichend, oder der Progesteronspiegel fällt nicht weit genug ab. Diese Möglichkeit wird weiter dadurch kompliziert, daß sich beide Hormone noch gegenseitig beeinflussen können. Wird der LH-Gipfel nicht erreicht, kann entweder eine Insuffiziens der Hypophyse (GÜNZLER, 1962) oder eine Rückkopplungswirkung auf Hypophyse oder Hypothalamus durch einen zu hohen Progesteronspiegel vorliegen. Fällt der Progesteronspiegel nicht zeitig genug ab, könnte die Luteolyse gestört sein, deren Ursache entweder in einer Uteruserkrankung oder einem Östrogenmangel zu Beginn der Luteolyse zu suchen wäre. KARG (1966) fordert in diesem Zusammenhang ein Östrogenmaximum etwa am 16. Tag des Zyklus.
Dieses sehr fein aufeinander abgestimmte Wechselspiel der für das Zyklusgeschehen verantwortlichen Hormone ist sehr eng mit dem übrigen Stoffwechselgeschehen verknüpft. BRUNNER und Mitarbeiter (1969) konnten zeigen, daß mit ACTH-Injektionen zwischen dem 2. und 8. Tag des Zyklus eine Gelbkörperbildung unterdrückt wird. Nach WAGNER (1971) soll ein reziprokes Verhältnis zwischen TSH (thyroid stimulating hormone) und LH bestehen. Demnach kann in Situationen großer Anforderungen an TSH für gesteigerte Stoffwechselaktivitäten (z.B. Hochlaktation) nur relativ wenig LH zur Verfügung stehen. Eine enge Beziehung der Schilddrüse zum Brunstzyklus finden auch BOITOR und Mitarbeiter (1970) auf Grund ihrer Untersuchungen über die Schilddrüsentätigkeit bei Kühen mit Eierstockszysten.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Ursache für eine Dysfunktion des endokrinen Systems, als dessen Folge die zystische Degeneration der Ovarien eingangs definiert wurde, in der Fehlfunktion nahezu jeden einzelnen Gliedes dieser Kette von Wechselwirkungen liegen kann.

Deshalb sind bisher Ätiologie und Pathogenese der zystischen Ovardegeneration nicht bis ins Letzte geklärt. Die Folgerung ist jedoch berechtigt, daß das endokrine Gleichgewicht durch fortgesetzte einseitige Zucht auf Milchleistung mehr und mehr gestört werden muß. Das führt zwar nicht unmittelbar zur Erkrankung, bedingt aber eine Labilität des endokrinen Gleichgewichts, das dann leicht durch unterschiedliche Faktoren endogener oder exogener Natur gestört werden kann, wie etwa Stressituationen durch Geburt oder Laktation (GARM, 1949), qualitativ oder quantitativ unzureichende Fütterung (SPÖRRI, 1950; SCHREIBER, 1954; DIETER, 1954) oder durch Pflanzenöstrogene (LOTTHAMMER u. Mitarb., 1970). Als Ausdruck dieser Labilität der endokrinen Sekretion können auch die von PRIBYL und HOLY (1962) selbst nach erfolgreicher Zystenbehandlung noch auftretenden Verkalbefälle gelten.

Wechselbeziehungen der am Zyklusgeschehen beteiligten Hormone

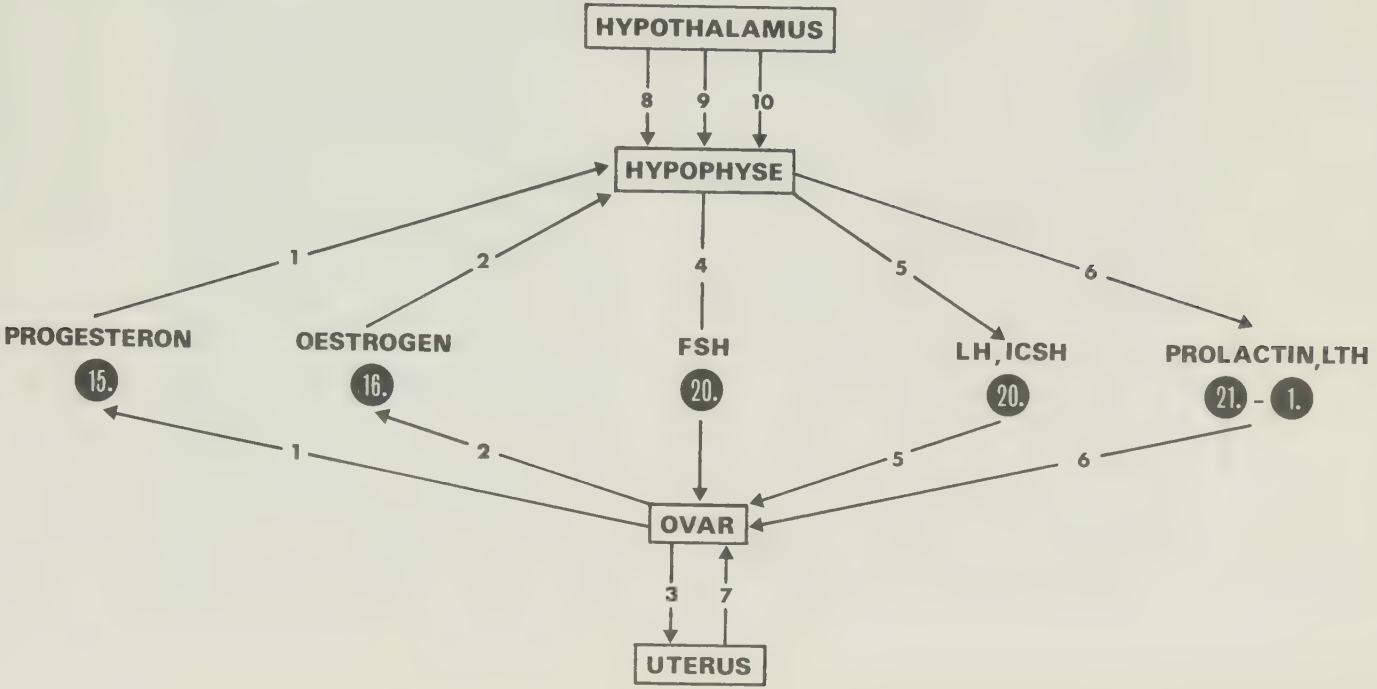

Abb. 1

3. VERSUCHE

3.1. Material und Methodik

Die Versuche wurden in der Zeit von September 1970 bis August 1971 an 100 Rindern (97 Kühe, 3 Färsen; überwiegend Fleckvieh) im Praxisgebiet Dr. BRÖMLER, Frontenhausen/Niederbayern, durchgeführt. Die behandelten Tiere dieses Bezirkes mit einem relativ gleichmäßigen Viehbesatz von etwa 15 bis 25 Tieren je Rinderhaltung verteilen sich auf 72 Betriebe, darunter 22 mit 2 bis 4 Krankheitsfällen. Das Alter der Tiere betrug zwischen 2 und über 12 Jahre. Von den 97 Kühen befanden sich die meisten zu Beginn bzw. auf der Höhe der Laktation. Ställe mit eindeutig zu beanstandender Fütterung und Haltung wurden nicht beobachtet. Jedes Tier wurde nach dem gleichen Schema untersucht. Nach Aufnahme des Vorberichtes, wobei insbesondere früher vorhanden gewesene Brunststörungen, Eierstockserkrankungen der Mutter, augenblickliche und vorangegangene Milchleistung erfragt wurden, erfolgte die Feststellung der äußerlichen klinischen Daten (Beckenbänder, Ausfluß, Scheidenvorfall). Danach wurden Uterus, Eileiter und Ovarien rektal exploriert. Eierstocksdegenerationen wurden als klein- oder großzystisch klassifiziert.

Nach manueller Sprengung der Zysten - soweit möglich - wurde jedem Tier eine OP Gonagestrol-VEMIE intravenös injiziert. Jeweils nach 14 Tagen fand eine Kontrolluntersuchung, und soweit erforderlich, eine Nachbehandlung in gleicher Weise wie die erste Behandlung statt. Zur Feststellung, ob in den Fällen, in denen die Nachbehandlung noch nicht den gewünschten Erfolg gebracht hatte, eine nochmalige gleichartige Behandlung sinnvoll ist, wurde eine dritte Behandlung vorgenommen.

In einem Fall wurde beim Vorliegen einer Endometritis mucopurulenta auf Wunsch des Besitzers eine Behandlung durch intrauterine Applikation von 1 OP Uterojekt-VEMIE durchgeführt.

Nach klinischer Heilung erfolgte die Besamung mit Tiefgefriersamen oder der Natursprung und 2 bis 3 Monate danach eine Trächtigkeitsuntersuchung. Die einzelnen Daten für jedes Tier wurden in Protokollbögen festgehalten (Abb. 2).

Abbildung 2

Beispiel eines Protokollbogens

Datum:
Besitzer: Rasse:
Ohrmarke: Alter: Letzter Partus:
Vorbericht:

Klin. Befund:
Scham:
Beckenbänder:
Ausfluß:
Prol. vag.:
Ovarien: li.:
re.:

Diagnose:

Behandlung:

Nachuntersuchung:
Vorbericht:

Klin. Befund:
Scham:
Beckenbänder:
Ausfluß:
Prol. vag.:
Ovarien: li.:
re.:

Behandlung:

Ergebnis:

3.2. Medikamente

Gonagestrol-VEMIE ist ein Hormonkombinationspräparat aus standarisiertem Choriongonadotropin und Progesteron. Eine Originalabpackung enthält 3000 IE Choriongonadotropin und 125 mg Progesteron als Trockensubstanz, die in 5 ml Solvens gelöst werden. Nach Angaben des Herstellers dient Gonagestrol der Behandlung der zystischen Entartung der Eierstöcke des Rindes mit und ohne Nymphomanie. Durch die Kombination von Choriongonadotropin mit Progesteron sollen die großen Zysten zur Ovulation und die kleineren Zysten zur Rückbildung gebracht werden. Außerdem soll das Progesteron die Abgabe der Gonadotropine vom Hypophysenvorderlappen bewirken. Durch die Wirkung dieser beiden Hormone soll es möglich sein, den normalen Ablauf des Brunstzyklus wieder herzustellen.
Das Präparat soll als Gesamtdosis langsam intravenös injiziert werden. Es wird empfohlen, in einzelnen schweren Fällen die Behandlung nach 4 bis 7 Tagen zu wiederholen.

Uterojekt-VEMIE enthält in einem Injektor zu 20 ml

Tetracyclinhydrochlorid	500 mg
Furazolidon	500 mg
5-Chlor-7 jod-8-hydroxychinolin	500 mg
Äthinyloestradiol	0,5 mg

Tetracyclin und Furazolidon haben ein breites bakterizides Wirkungssprektrum gegen grampositive und -negative Keime, das Chlor-jod-hydroxychinolin ist antiseptisch und fungizid. Das Östradiol erhöht den Tonus der Gebärmutter und die Resistenz des Endometriums gegenüber Infektionen. Diese Kombination hat sich als sehr wirksam bei der Behandlung infektiöser Uterus-Erkrankungen erwiesen.

4. VERSUCHSERGEBNISSE UND DISKUSSION

4.1. Art und Verteilung der Ovarzysten

Im vorliegenden Untersuchungsmaterial wurden nach Art und Verteilung der Ovarzysten die folgenden Befunde erhoben.

Tabelle 1

Art und Verteilung der Ovarzysten

großzystisch			
rechts	36 Tiere	=	36,0 %
links	9 "	=	9,0 %
beiderseits	23 "	=	23,0 %
	68 Tiere	=	68,0 %
kleinzystisch			
rechts	17 Tiere	=	17,0 %
links	4 "	=	4,0 %
beiderseits	8 "	=	8,0 %
	29 Tiere	=	29,0 %
groß-kleinzystisch			
rechts - links	2 Tiere	=	2,0 %
links - rechts	1 Tier	=	1,0 %
	3 Tiere	=	3,0 %

Von den 68 Tieren (davon 2 Färsen) mit großzystischer Ovardegeneration war bei 36 Tieren = 52,9 % das rechte Ovar, bei 9 Tieren = 13,3 % das linke Ovar und bei 23 Tieren = 33,8 % waren beide Ovarien erkrankt. Von den 29 Tieren (davon 1 Färse) mit kleinzystischer Degeneration war bei 17 Tieren = 58,6 % das rechte Ovar, bei 4 Tieren = 13,8 % das linke Ovar und bei 8 Tieren = 27,6 % waren beide Ovarien erkrankt.

Sowohl bei der groß- als auch bei der kleinzystischen Degeneration überwog die Erkrankung des rechten Ovars. Gleiche Befunde wurden in der Literatur häufig mitgeteilt (GARM, 1949; LAGERLÖF u. BOYD, 1953; DILGER, 1968; KLEINE-KREUTZMANN, 1969; STROBEL, 1970). Als Erklärung dieser Bevorzugung wird angegeben, daß sie der betonten Funktion des rechten Ovars im normalen zyklischen Geschehen entspreche (RIECK, 1958). Diese Schlußfolgerung kann allerdings nicht recht befriedigen, da im Schrifttum sehr häufig auch von einem Oberwiegen der Doppelerkrankungen des rechten und linken Ovars berichtet wird (PAREDIS u. VANDEPLASSCHE, 1953; ROBERTS, 1955; BLASCHKE, 1961; FRITZ, 1964). Hinsichtlich der Ovarverteilung zystischer Erkrankungen dürfte den Angaben von KOST und SCHAETZ (1965) zuzustimmen sein, daß 50 % beidseitig und von den anderen 50 % $^{2}/_{3}$ rechts und $^{1}/_{3}$ links auftreten.

An den mit großzystischer Degeneration behafteten Ovarien fanden sich die Zysten 47 mal in der Einzahl, 13 mal in der Mehrzahl. 28 Zysten waren mehrkammerig. Die Konsistenz der Zystenwandungen war unterschiedlich. 40 Zysten waren mehr oder weniger dickwandig, davon konnten 28 nicht, 4 mehrkammerige Zysten nur teilweise gesprengt werden.

4.2. Beziehungen zwischen Alter und zystischer Ovardegeneration

Das Alter der behandelten 97 Kühe betrug zwischen 3 und 12 Jahren, das der 3 Färsen 16 Monate, 20 Monate und 3 Jahre.

Zur Feststellung einer Beziehung zwischen Alter und zystischer Ovardegeneration genügt der Vergleich der altersmäßigen Verteilung innerhalb der Gruppe der behandelten Tiere nicht. Es muß vielmehr die Altersverteilung der behandelten Tiere mit der Altersverteilung der im Untersuchungsgebiet vorhandenen geschlechtsreifen Rinder verglichen werden. Diese Möglichkeit war bei dem vorliegenden Untersuchungsmaterial gegeben, da in der Versuchszeit die Tuberkulinierung des Gesamtrinderbestandes vorgenommen wurde und die notwendigen Altersangaben den entsprechenden Tuberkulinierungslisten entnommen werden konnten. Die 3 Zysten-Färsen des Versuchsmaterials sollen für die weiteren Betrachtungen unberücksichtigt bleiben, da bei dieser geringen Zahl zu den im Untersuchungsgebiet etwa vorhandenen 1500 geschlechtsreifen, noch nicht oder erstmalig tragend gewordenen Jungrindern keine Relation herzustellen ist. Es wäre danach summarisch nur den häufigeren Mitteilungen in der Literatur zuzustimmen, daß zystische Degenerationen bei Färsen seltener sind als bei Kühen.

In der Tabelle ? ist die Beziehung zwischen Altersverteilung der Kühe im Untersuchungsgebiet mit der Altersverteilung der behandelten Tiere aufgeschlüsselt.

Aus der Aufstellung ist - mit Ausnahme der Gruppe der 5- und 12-jährigen Kühe - die Tendenz zur altersmäßigen Zunahme zystischer Ovarerkrankungen abzuleiten. Bei Berücksichtigung der Tatsache, daß mit steigendem Alter der Kühe die Bereitschaft zu einer immerhin relativ aufwendigen und prognostisch unsicheren Behandlung geringer wird, könnte der Prozentsatz der erkrankten älteren Kühe wesentlich höher liegen, als zur Behandlung gemeldet werden. Das würde zwanglos auch den niedrigen Prozentsatz bei der Gruppe der 12-jährigen erklären, aber auch den

Tabelle 2

Altersverteilung der Kühe. Verhältnis Gebietsbestand zu erkrankten Tieren.

Alter/Jahre	Gebietsbestand / Kühe		Erkrankte Kühe	
	Zahl	%	Zahl	%
3	592	22,5	16	2,7
4	497	18,9	15	3,0
5	405	15,4	23	5,7
6	380	14,4	12	3,2
7	272	10,3	10	3,7
8	200	7,6	9	4,5
9	92	3,5	4	4,3
10	92	3,5	7	7,6
11	26	1,0	-	-
12	46	1,8	1	2,2
> 12	30	1,1	-	-

aus dem Rahmen fallenden relativ hohen Prozentsatz in der Gruppe der 5-jährigen, bei denen eine Behandlung wegen der zu erwartenden steigenden Leistungen wirtschaftlich vertretbar ist. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse würden demnach die Mitteilungen von BANE (1957) und KLEINE-KREUTZMANN (1970) über die Tendenz zur altersmäßigen Zunahme der zystischen Degeneration der Ovarien unterstützen.

4.3. Einfluß von Erbfaktoren auf die zystische Ovardegeneration

In den vorliegenden Untersuchungen konnten nur in 3 Fällen familiäre Erkrankungen festgestellt werden. Bei den Müttern von 2 Kühen sowie bei der Schwester einer Kuh waren früher schon einmal zystische Ovarerkrankungen diagnostiziert worden. Diese, bei einem Untersuchungsgut von 100 Tieren nur sehr geringe Zahl läßt aber nicht die Schlußfolgerung zu, daß hereditäre Einflüsse bei der zystischen Ovardegeneration keine Bedeutung haben, da viele Besitzer in der Regel keine Aussagen über den Verbleib von Müttern oder Geschwistern der erkrankten Tiere machen können.

Dagegen sprechen auch die vielen Mitteilungen, die, seit der wohl ersten Erwähnung eines möglichen Erbfaktors durch ZSCHOKKE (1900), in der Literatur zu finden sind. ERIKSSON (1938) wies beim Schwedischen Hochlandrind eine deutliche Vererbung der Anlage zur zystischen Ovardegeneration nach. 66 weibliche Nachkommen von 196 Zystenkühen hatten die gleichen Ovarveränderungen. Nach SONNENBRODT und RANNINGER (1950) ist die Nymphomanie eine reine rezessive, in homozygoter Form beim weiblichen Geschlecht auftretende Erbkrankheit. PAREDIS und VANDEPLASSCHE (1953) konnten bei 9 von 45 Kühen die direkte Abstammung von einer nymphomanen Mutter nachweisen. Die Untersuchungen von BERGER (1954) ergaben bei 28 von 47 Töchtern eines Bullen im dominanten Erbgang zystische Degeneration der Ovarien, von 72 Töchtern anderer Bullen hatte nur ein Tier eine zystische Ovarerkrankung. GRAVERT (1959) stellte in der Nachkommenschaft zweier Besamungsbullen bei einem fünfmal so häufig Zysten und fünfzehnmal so häufig Nymphomanie fest wie bei dem anderen und schließt daraus, daß ein entscheidender Einfluß der Vererbung auf diese Erkrankung vorhanden sein muß. HENRICSON (1960) kam nach einer Analyse von 4400 Mütter-Töchter-Paaren zu der Feststellung: "Bei rezidivierender Zystenbildung besteht mit hochgradiger Sicherheit eine positive Korrelation zwischen Müttern und Töchtern und es kann nicht daran gezweifelt werden, daß Erbfaktoren für die zystöse Entartung der Ovarien eine Bedeutung haben". Aus dieser Sicht erscheint auch VOGLER (1965) die Aufstellung von Bullenkälbern,

die von Zystenkühen abstammen, zur Zucht im Hinblick auf die künstliche Besamung als äußerst problematisch. Eine sehr instruktive Untersuchung zur Bedeutung erblicher Einflüsse bei der Entstehung von Zysten wurde von POGGEL (1971) mitgeteilt. Von den in 14 Betrieben erfaßten 135 Zystentieren stammten 85 aus Kuhlinien, in denen jeweils mindestens zwei Zystentiere vorkamen. Anfällige Mütter hatten 10 % mehr Töchter mit Ovarzysten, als nicht anfällige. Bei der Berechnung ergab sich eine nicht sehr hohe statistische Sicherung für den Einfluß genetischer Faktoren bei der Entstehung von Ovarialzysten mit einem berechenbaren Erblichkeitsgrad für die Anfälligkeit von $h^2 = 0{,}20$.

Von vielen Autoren wird jedoch darauf hingewiesen, daß die zystische Ovardegeneration nicht als eine reine Erbkrankheit angesehen werden kann, sondern vielmehr als der Ausdruck einer erblich bedingten mangelhaften Konstitution, die unter dem Einfluß der verschiedensten exogenen oder auch endogenen Faktoren erst zu dem Symptom "Zystovar" führt (AEHNELT u. Mitarb., 1964). Zu diesen Faktoren gehören qualitativ und quantitativ unzureichende Fütterung, dauernde Stallhaltung, Lichtmangel, übermäßige körperliche Beanspruchung, eine hohe Milchleistung.

4.4. Beziehung zwischen Milchleistung und zystischer Ovardegeneration

Vielfach wird in der Literatur angeführt, daß eine hohe Milchleistung als bedeutender Störfaktor für die mangelhafte bzw. labile endokrine Konstitution und demnach als wesentlicher prädisponierender Faktor für das Auftreten von Ovarzysten anzusehen ist (HESS, 1920; ERIKSSON, 1938; BERGER, 1954; BONFERT, 1957; BECK u. ELLIS, 1960; BOHNER u. LIEBETRAU, 1964; GÜNZLER, 1964; GRUNERT u. FRITZ, 1964; JOHNSON u. Mitarb., 1966; KLEINE-KREUTZMANN, 1969; STROBEL, 1970). Aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial kann hierzu nur unvollständig Stellung genommen werden, da die von den Tierhaltern hinsichtlich der Milchleistung gemachten Angaben nicht zuverlässig genug erschienen. Interessant in diesem Zusammenhang war das vermehrte Auftreten von Ovarialzysten in drei Betrieben mit über 5000 kg durchschnittlicher Milchleistung im Jahr, in denen allein bei 11 Tieren Ovarzysten auftraten. Aus neueren Untersuchungen von POGGEL (1971) geht jedoch hervor, daß bei einem Vergleich der Durchschnittsleistung der Zystenkühe mit derjenigen ihrer Stallgefährtinnen kein besonderer Zusammenhang zwischen Milchleistung und Zystenbildung besteht.

Im Schrifttum wird weiterhin berichtet, daß die zystischen Ovardegenerationen in der Regel in der Zeit der Hochlaktation der betreffenden Laktationsperioden beginnen (GARM, 1949; VANDEPLASSCHE, 1951; STROBEL, 1970).

Zur zeitlichen Festlegung der "Hochlaktation" ist es notwendig zu wissen, daß die Milchleistung einer Kuh bei normaler Zwischenkalbezeit (12 Monate) an einer Laktationsdauer von 305 Tagen ("Referenzlaktation") gemessen wird. Diese Laktationsperiode verläuft in einer Kurvenform, wobei der Höhepunkt der Laktationskurve in der 3. bis 5. Woche nach der Geburt erreicht ist, sich zunächst für eine kurze Zeit auf gleicher Höhe hält, um dann allmählich abzufallen (HEIDRICH u. RENK, 1963). Während der ersten 100 Tage der Laktationsperiode

werden 41 %, während der zweiten 100 Tage 36 % und während der dritten 100 Tage 23 % der Gesamtmilchleistung erreicht (WAGNER, 1953), wobei für jedes Tier eine das ganze Leben beibehaltene individuelle Abweichung nach oben oder unten gegeben ist. Danach dürfte für die Zeit der Hochlaktation die 4. bis 21. Woche (1 - 5 Monate) der Laktationsperiode gelten.

In den vorliegenden Untersuchungen entsprach der zeitliche Abstand von der letzten Geburt bis zur Feststellung der zystischen Ovarentartung der folgenden Aufstellung.

Tabelle 3

Zeit zwischen Geburt und Diagnose des Zystovars

Monate								
1	2	3	4	5	6	7	8	11
Zahl der Tiere								
4	10	32	17	17	6	6	1	1

Bis zum 120. Tage nach dem Partus wurde bei 63 von 94 Tieren = 67, 0 %, bis zum 150. Tage bei 80 von 94 Tieren = 85,1 % die zystische Erkrankung des Ovars festgestellt. Drei der 97 Versuchskühe wurden nicht berücksichtigt, da die Erkrankung nach einem Abort mit dadurch ohnehin gestörter Milchleistung auftrat.
Die oben angeführte Beobachtung, daß die zystische Degeneration in der Regel in der Zeit der Hochleistung beginnt, kann durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigt werden. Auch POGGEL (1971) kam bei seinen Untersuchungen mit 98 von 120 Tieren = 81,7 %, bei denen die Erstdiagnose der Zysten bis zur 20. Woche nach Geburt erfolgte, zu nahezu den gleichen Ergebnissen.

Der Zeitpunkt der ersten Diagnose der zystischen Entartung kann aber nicht mit dem Beginn der Erkrankung gleichgesetzt werden, da den Tierhaltern in vielen Fällen der tatsächliche Zeitpunkt eines veränderten Verhaltens nicht aufgefallen sein dürfte. So ist anzunehmen, daß bei einer beträchtlichen Zahl der Tiere, bei denen die Ovarzysten im 5. oder 4. Monat nach der Geburt diagnostiziert worden waren, die Erkrankung weit früher begonnen hat, d.h. zu einem Zeitpunkt noch höherer Laktationsleistung.

4.5. Einfluß der zystischen Ovardegeneration auf Ernährungszustand, Milchleistung, äußeres Genitale, Endometrium und Östrusverhalten

E r n ä h r u n g s z u s t a n d

Bei 21 Tieren = 21,0 % konnte in Verbindung mit der Erkrankung ein mehr oder weniger deutlicher Rückgang des Ernährungszustandes beobachtet werden. Davon hatten bei groß- bzw. kleinzystischer Degeneration 9 bzw. 5 Tiere unregelmäßige, 1 bzw. 2 Tiere regelmäßige und 3 Tiere keine Brunsterscheinungen. 1 Tier mit groß- und kleinzystischer Degeneration an je einem Ovar zeigte Dauerbrunst.

Die Ursachen, die zu dem mit der Erkrankung verbundenen Rückgang des Ernährungszustandes führen, sind nicht eindeutig zu definieren. Vorwiegend dürfte die bei Tieren mit Dauerbrunst oder unregelmäßig sich wiederholenden Brunstperioden vorhandene übermäßige Östrogenproduktion die Gewichtsabnahme bedingen. Geringe Östrogendosen erhöhen das Körpergewicht (Masteffekt der Östrogene), hohe Östrogendosen reduzieren es (AMMON u. DIRSCHERL, 1960). Denkbar wäre auch eine bei einigen Tieren durch eine erhöhte Schilddrüsentätigkeit hervorgerufene Steigerung des Grundumsatzes, der, bei zusätzlich mangelhafter Nahrungsaufnahme, rasch zu einem Rückgang des Ernährungszustandes führen kann. DE LANGE (1950) fand bei Zystentieren in der Schilddrüse Veränderungen, die für eine Hyperaktivität sprachen. Bekannt ist auch, daß beim Rind während der Brunst durch die erhöhte Östrogenproduktion die höchste Schilddrüsentätigkeit vergleichsweise zu den anderen Zyklusphasen nachzuweisen ist (KOLB, 1967). Und schließlich könnte die bei Tieren mit Dauerbrunst oder häufig sich wiederholenden Brunstperioden immer zu beobachtende Unruhe bzw. Aufregung einen erhöhten Energiebedarf mit gesteigertem Verbrauch körpereigener Substanzen, die zudem noch durch die gestörte Futteraufnahme nur unzureichend ersetzt werden, bedingen.

M i l c h l e i s t u n g

Durch die Anamnese wurde festgestellt, daß bei 33 von 97 Kühen = 34,0 % mit der Erkrankung einhergehend eine merkliche Milchleistungsdepression eintrat. Die gleichen Beobachtungen wurden u.a. von FIEBIGER (1969), teilweise mit gleichzeitiger geschmacklicher Veränderung der Milch, von STROBEL (1970) und von WEINZIERL (1971) mitgeteilt.

Beeinflussung oder Nichtbeeinflussung der Milchleistung ist abhängig von der Menge des vom Zystenepithel produzierten Follikelhormones. Die Wirkung des Östrogens auf die Milchsekretion wird am besten durch die "Doppelschwellentheorie" von FOLLEY (1947/48) erklärt. Oberhalb der einen Mengenschwelle wird die Laktation über die Hypophyse gehemmt, unterhalb der anderen Schwelle zeigt sich keine Wirkung, die zwischen diesen beiden Schwellenwerten liegenden Östrogenmengen stimulieren die Hypophyse und fördern die Laktation. Die physiologisch im Körper kreisenden Östrogenmengen liegen immer zwischen oberem und unterem Schwellenwert, also in der die Hypophyse stimulierenden Größenordnung. Je mehr östrogenproduzierendes Epithel in einer Zyste also vorhanden ist, um so mehr wird die Milchsekretion gehemmt und je mehr östrogenproduzierende Zellen in einer Zyste zugrunde gehen, um so mehr muß sich die Milchsekretion wieder erholen.

Bei Färsen kann eine übermäßige Östrogenproduktion durch zystisch degenerierte Ovarien zu einer vorzeitigen Entwicklung des Euters führen. Das war bei den 3 Färsen des vorliegenden Untersuchungsmaterials nicht der Fall.

Ä u ß e r e s G e n i t a l e

Ein V u l v a ö d e m hatten 65 Tiere = 65,0 %, die B e c k e n b ä n d e r waren bei 55 Tieren = 55,0 % eingefallen, davon bei 39 Tieren = 70,9 % beidseitig, bei 14 Tieren = 25,5 % nur rechtsseitig,

bei 2 Tieren = 3,6 % nur linksseitig, ein S c h e i d e n v o r f a l l war bei keinem Tier festzustellen.

Vulvaödeme, eingefallene Beckenbänder und Scheidenvorfälle sind bekannte Begleiterscheinungen der zystischen Ovardegeneration, die aber nicht bei jedem Tier auftreten und auch nicht in jedem Fall alle zusammen vorhanden sein müssen. Sie sind die Folge einer vermehrten Flüssigkeitseinlagerung und -retention im Gewebe des äußeren Genitale und seiner Umgebung, deren Ursachen bisher nicht eindeutig geklärt sind. Auch hier dürfte jedoch der erhöhten Östrogenwirkung mit einer Permeabilitätssteigerung der Kapillaren die Hauptbedeutung zukommen.

E n d o m e t r i u m

Bei 30 Tieren = 30,0 % lag eine E n d o m e t r i t i s vor, davon 19 mal = 63,3 % eine Endometritis catarrhalis, 9 mal = 30,0 % eine Endometritis mucopurulenta und 2 mal = 6,7 % eine Endometritis purulenta.

Die Endometritis catarrhalis ist der Ausdruck einer, durch die hohe andauernde Östrogenwirkung bedingten glandulär-zystischen Hyperplasie des Endometriums mit starker Sekretabsonderung. Endometritis mucopurulenta bzw. purulenta lassen eine sekundäre Keimbesiedlung mit der entsprechenden leukozytären Abwehrreaktion des Endometriums vermuten. Die Schädigung des Endometriums ist jedoch wenig bedeutend, da die Keime durch die starke Sekretion abgespült werden und dadurch keine Möglichkeit zum Haften haben. Diese Überlegungen finden ihre Bestätigung darin, daß bei Heilung des Zystovars die endometrischen Veränderungen auch ohne spezielle Behandlung abklingen.

Östrusverhalten

Bei 97 Versuchstieren konnte das in Tabelle 4 aufgeschlüsselte Östrusverhalten festgestellt werden. Die 3 Tiere mit gleichzeitig groß- und kleinzystischen Ovarerkrankungen blieben unberücksichtigt. Bei 2 dieser Tiere lag Hyperöstrus, bei 1 Tier Anöstrus vor.

Tabelle 4

Östrusverhalten

Östrusverhalten	großzystisch		kleinzystisch	
	Tiere	%	Tiere	%
Hyperöstrus	3	4,4	1	3,5
Unregelmäßig	47	69,1	15	51,7
Regelmäßig	6	8,8	3	10,3
Anöstrus	12	17,7	10	34,5
Gesamt	68	100,0	29	100,0

In den vorliegenden Untersuchungen konnte bei den erkrankten Tieren fehlende, regelmäßige, unregelmäßige Brunst und Dauerbrunst beobachtet werden, wobei zwischen groß- und kleinzystisch erkrankten Tieren nur hinsichtlich der Brunstlosigkeit ein wesentlicher Unterschied bestand. Zum Vergleich sind in der folgenden Tabelle 5 einige, von anderen Autoren mitgeteilten Befunde aufgeführt.

Tabelle 5

Östrusverhalten/Literatur

Autor	Östrus %			
	Dauer	unregelmäßig	regelmäßig	kein
ROBERTS, 1955	73,6		-	26,4
BLASCHKE, 1961	73,0	7,0	-	20,0
FRITZ, 1964	37,0	25,0	-	38,0
MARX, 1967	1,0	45,0	16,0	38,0
JOHNSON, 1967	47,0	21,0		32,0
FIEBIGER, 1969	75,0	-	10,0	15,0
STROBEL, 1970	51,0	35,0	2,0	12,0
WEINZIERL, 1971	40,0	22,0	12,0	26,0

Das unterschiedliche Östrusverhalten kann nach KOST und SCHAETZ (1971) dahingehend erklärt werden, daß im Beginn der Erkrankung hyperöstrische Tiere im weiteren Krankheitsablauf durch die flüssigkeitsbedingte Druckatrophie der Follikel-Theca-Zellen und des restlichen Ovargewebes mit allmählich nachlassender Östrogenproduktion und schließlich gänzlichem Funktionsende des Ovarendokriniums allmählich unregelmäßig zyklisch und schließlich anöstrisch werden.

Daß bei der kleinzystischen Degeneration immer Brunstlosigkeit bestehen soll (KOST u. SCHAETZ, 1971), ist nach den vorliegenden Untersuchungen nicht der Fall. Allerdings ist die Anöstrie bei der kleinzystischen Degeneration mit 10 von 29 Tieren = 34,5 % bedeutend häufiger als bei der großzystischen Degeneration mit 12 von 68 Tieren = 17,6 %.

4.6. Behandlungsergebnisse

Der Ernährungszustand normalisierte sich bei 20 der 21 Tiere mit Abmagerungserscheinungen, er blieb nur unverändert bei einem, auch sonst nicht geheilten Tier.

Die Milchleistung, die bei 33 Kühen abgefallen war, stieg bei 32 Tieren wieder auf die vor der Behandlung beobachtete Höhe an, sie blieb nur bei einem, auch sonst nicht geheilten Tier vermindert.

Das Vulvaödem bildete sich bei 62 der 65 Tiere wieder zurück, es blieb nur bei 3, auch sonst nicht geheilten Tieren bestehen.

Die Beckenbänder strafften sich bei 52 der 55 Tiere, sie blieben bei 3, auch sonst nicht geheilten Tieren erschlafft.

Der Zustand des Endometriums normalisierte sich - erkennbar an dem Verschwinden des Ausflusses - bei 29 der 30 Tiere, er blieb nur bei einem, auch sonst nicht geheilten Tier bestehen.

Das Östrusverhalten, das bei 91 der Tiere gestört war, normalisierte sich bei 85 Tieren wieder, bei 6 auch sonst nicht geheilten Tieren blieb das Östrusverhalten gestört.

Die Beseitigung dieser Begleiterscheinungen der zystischen Ovardegeneration ist durch die mit der hormonellen Behandlung verbundene Beendigung der exzessiven Östrogenwirkung erklärbar. Sie wird in der Literatur vielfach beschrieben.

Die zystisch entarteten Ovarien konnten bei 94 Tieren geheilt werden, d.h. sie zeigten wieder einen normalen Zyklus. Hiervon wurden jedoch nicht alle Tiere wieder tragend. Da aber als entscheidend für den Behandlungserfolg nur die erzielte Gravidität zu werten ist (VANDEPLASSCHE, 1951), ist in den folgenden Tabellen 6 und 7 nur die Aufschlüsselung

der zystischen Ovarerkrankungen und der erzielten Trächtigkeiten aufgeführt. Die 3 Tiere mit beiderseitig sowohl groß- als auch kleinzystischer Ovardegeneration sind in den Tabellen nicht berücksichtigt. Sie wurden tragend, 2 Tiere nach einmaliger, 1 Tier nach zweimaliger Behandlung.

Tabelle 6

Großzystische Ovarerkrankungen/Trächtigkeiten

Zahl der Behandl.	großzystische Erkrankungen					
	einseitig			beidseitig		
	Zahl	Trächt.	%	Zahl	Trächt.	%
1	33	29	87,9	11	8	72,7
2	7	5	71,4	5	3	60,0
3	5	1	20,0	7	3	42,8
Gesamt	45	35	77,8	23	14	60,9

Tabelle 7

Kleinzystische Ovarerkrankungen/Trächtigkeiten

Zahl der Behandl.	kleinzystische Erkrankungen					
	einseitig			beidseitig		
	Zahl	Trächt.	%	Zahl	Trächt.	%
1	14	8	57,1	4	3	75,0
2	4	1	25,0	3	3	100,0
3	3	3	100,0	1	-	-
Gesamt	21	13	61,9	8	6	75,0

Die in den Tabellen 6 und 7 aufgeführten Versuchsergebnisse berechtigen zu den folgenden Schlüssen:

1. Bei der einseitigen g r o ß z y s t i s c h e n Degeneration ist der Therapieerfolg mit 30 Trächtigkeiten bei 33 behandelten Tieren = 87,9 % sehr gut. Er ist auch noch bei der zweiten Behandlung mit 71,4 % gut, fällt dann bei der dritten Behandlung mit 20,0 % deutlich ab, wobei allerdings die Therapieergebnisse in diesen beiden Gruppen wegen der geringen Zahl der Fälle nur mit Vorbehalt zu berücksichtigen sind.

2. Bei der beidseitigen g r o ß z y s t i s c h e n Entartung ist der Therapieerfolg nach nur einer Behandlung geringer als bei der einseitigen großzystischen Degeneration, mit 72,7 % jedoch noch beachtlich gut. Mit der zweiten und dritten Behandlung fallen die Therapieerfolge ab.

3. Bei der einseitigen g r o ß z y s t i s c h e n Ovardegeneration sind die therapeutischen Erfolgsaussichten besser als bei der zweiseitigen Erkrankung.

4. Bei der ein- und beidseitigen g r o ß z y s t i s c h e n Ovarerkrankung sinkt der Behandlungserfolg mit der Zahl der Rezidive.

5. Bei Vorliegen einer g r o ß z y s t i s c h e n Ovardegeneration - ein- oder beidseitig - erscheint eine mehr als zweimalige Behandlung nur in Ausnahmefällen bei sehr wertvollen Tieren gerechtfertigt.

6. Bei der k l e i n z y s t i s c h e n Ovardegeneration ergibt sich hinsichtlich des Therapieerfolges bei beidseitiger Erkrankung eine steigende Tendenz von der ersten Behandlung mit 75,0 % zur zweiten Behandlung mit 100,0 %. Bei einseitiger Erkrankung ist mit der dritten Behandlung noch ein 100 %iger Therapieerfolg zu erzielen.

7. Bei der k l e i n z y s t i s c h e n Degeneration könnte eine tiefergehende endokrine Störung des ovariellen Zyklus vorliegen als bei der großzystischen Ovarerkrankung. Sie dürfte dann zur

Normalisierung eine häufigere exogene Hormonunterstützung benötigen. Diese Aussage kann wegen der geringen Zahl der Fälle aber nur mit Vorbehalt gelten.

8. Bei der k l e i n z y s t i s c h e n Degeneration wäre, im Gegensatz zur großzystischen Ovarentartung, allerdings unter Berücksichtigung des augenblicklichen Leistungszustandes, auch eine dritte Behandlung wirtschaftlich vertretbar.

9. Unter Zusammenfassung der Therapieergebnisse bei der ein- und beidseitigen g r o ß z y s t i s c h e n Ovardegeneration mit ein- bis dreimaliger Behandlung ergibt sich ein Trächtigkeitserfolg von 72,1 %.

10. Unter Zusammenfassung der Therapieergebnisse bei der ein- und beidseitigen k l e i n z y s t i s c h e n Ovardegeneration mit ein- bis dreimaliger Behandlung ergibt sich ein Trächtigkeitserfolg von 65,5 %.

11. Unter Zusammenfassung aller Therapieergebnisse bei allen 100 erkrankten Tieren mit großzystischer, kleinzystischer und beidseitig groß- und kleinzystischer Entartung der Ovarien ergibt sich ein Trächtigkeitserfolg von 71,0 %.

Vergleichbare, in der Literatur mitgeteilte, Behandlungsergebnisse bei der zystischen Ovardegeneration mit einer Kombination von Choriongonadotropin-Progesteron sind in der folgenden Tabelle 8 zusammengestellt.

Tabelle 8

Therapieerfolge mit Choriongonadotropin-Progesteron

Verfasser	Jahr	Patientenzahl	Zahl der Trächtigkeiten %
TRAININ u. ADLER	1962	110	83,6
TALSMA u. CESAR	1962	29	62,1
GOOSSENS u. Mitarb.	1963	54	71,3
GÜNZLER u. HUBER	1967	43	69,8
MARX	1967	22	40,9
KUDLÁČ u. Mitarb.	1970	48	75,0
WEINZIERL	1971	100	76,0

Die Mitteilungen über die Therapieerfolge mit der Stoffkombination Choriongonadotropin-Progesteron sind nicht sehr zahlreich. Die erzielten Trächtigkeiten sind unterschiedlich, im Durchschnitt liegen sie zwischen 70 und 75 %. Die in den vorliegenden Untersuchungen erzielten Ergebnisse mit 71,0 % Trächtigkeiten stimmen mit den bisherigen Mitteilungen überein.

Von Interesse müssen in diesem Zusammenhang vergleichend die Therapieergebnisse mit den beiden Komponenten der obigen Kombination jeweils für sich allein sein.

Versuche mit Progesteron bzw. Gelbkörperauszügen wurden schon sehr frühzeitig mit unterschiedlichen Ergebnissen vorgenommen (WILLIAMS, 1921; DOLDER, 1928; FREI u. GROTER, 1931). In größerem Maßstab waren Versuche aber erst nach der gelungenen Synthese des Progesterons möglich. Auch hier zeigten sich zunächst sehr unterschiedliche Ergebnisse, bis durch

die Untersuchungen von DILGER (1968) nachgewiesen wurde, daß der Therapieerfolg eine weitgehende Dosisabhängigkeit zeigt. Die Dosis sollte nicht mehr als 50 mg betragen, da mit steigender Dosierung der Therapieerfolg deutlich abnimmt. Mit Applikationen von 50 mg wurden dann auch Trächtigkeiten zwischen 75,0 und 85,0 % erzielt (CLEMENTE, 1965; BAUMGÄRTNER, 1966; FIEBIGER, 1969).

Wesentlich mehr Versuche wurden seit der ersten Erfolgsmitteilung von KOCH (1937) mit humanem Choriongonadotropin durchgeführt, wobei die Applikation intravenös, intrazystös oder intraperitoneal erfolgte (MOORE, 1946; PAREDIS u. VANDEPLASSCHE 1953; RÖSENER, 1957; GÜNZLER, 1962; FIEBIGER, 1969; STROBEL, 1970 u.a.). Auch bei der Choriongonadotropinbehandlung wurden Trächtigkeiten zwischen 75,0 und 85,0 % erzielt.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Trächtigkeitserfolge bei Zystenkühe nach der Behandlung mit Choriongonadotropin, Progesteron oder Choriongonadotropin-Progesteron-Kombination mit 75,0 bis 85,0 % weitgehend gleich sind.

4.7. Zeitraum zwischen Partus und Behandlung in Beziehung zum Trächtigkeitserfolg

Der Zeitraum zwischen Partus und erster Behandlung betrug zwischen einem Monat und elf Monaten. Die Beziehungen zu den entsprechenden Trächtigkeiten sind in der Tabelle 9 zusammengestellt.

Tabelle 9

Letzter Partus/1. Behandlung/Trächtigkeit

Behandl. Monate p. part.	großzyst. Trächtigk. +	-	kleinzyst. Trächtigk. +	-	klein-/großzyst. Trächtigkeit +	-	Kühe Gesamt
1	1	-	-	-	-	-	1
2	6	-	2	1	-	-	9
3	11	7	-	2	-	-	20
4	13	3	6	2	-	-	24
5	7	4	4	3	1	-	19
6	5	2	4	1	-	-	12
7	2	2	-	1	2	-	7
8	2	-	-	-	-	-	2
9	1	-	-	-	-	-	1
10	-	-	1	-	-	-	1
11	-	-	1	-	-	-	1
Gesamt	48	18	18	10	3	-	97

Bis zum 3. Monat nach dem Partus kamen demnach in allen Gruppen 30 Tiere = 30,9 % zur Behandlung, davon wurden 20 = 66,6 % tragend, bis zum 4. Monat nach dem Partus waren es 54 Tiere = 55,7 %, davon wurden 39 = 72,2 % tragend. Nach dem 4. Monat post partum wurden insgesamt 43 Tiere = 44,3 % behandelt, davon wurden 30 Tiere = 69,8 % tragend. Auch wenn groß- bzw. kleinzystische Erkrankungen hinsichtlich der erzielten Trächtigkeiten gesondert berechnet werden, ergeben sich sowohl bis zum 4. Monat nach der Geburt, als auch nach 4 Monaten post partum nahezu die gleichen Erfolge.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen bestätigen die Mitteilungen von FIEBIGER (1969), STROBEL (1970) und WEINZIERL (1971), nicht aber diejenigen von SCHJERVEN (1965), MARX (1967) und KLEINE-KREUTZMANN (1969), die eine Minderung der Therapieerfolge mit zunehmendem Abstand von der Geburt feststellten. Wenn auch nach den Untersuchungen von POLY und VISSAC (1958) die Wirtschaftlichkeit der Rinderhaltung als Optimum eine Zwischenkalbezeit von 12 Monaten, ökonomisch vertretbar auch noch nach 13 Monaten erfordert, so wäre doch - allerdings unter Berücksichtigung des individuellen Zuchtwertes und möglicherweise der monetären Vertretbarkeit - eine Behandlung von Zuchttieren auch nach dem 4. Monat post partum noch angezeigt.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1. An 100 Rindern (97 Kühe, 2 Färsen) mit groß- und kleinzystischer Ovardegeneration wurden die Art und Verteilung der Zysten, die Beziehung zum Alter, zu Erbfaktoren, zur Milchleistung und der Einfluß auf den Ernährungszustand, die Milchleistung, das äußere Genitale, das Endometrium und den Östrus ermittelt und eine Behandlung durchgeführt.

2. Die Behandlung erfolgte durch intravenöse Applikation einer Kombination von 3000 IE Choriongonadotropin und 125 mg Progesteron.

3. Bei den 68 an einer g r o ß z y s t i s c h e n Ovardegeneration - ein- oder beidseitig - erkrankten Tieren wurden 49 Trächtigkeiten = 72,1 % erzielt. Dabei genügte bei 44 Tieren = 64,6 % eine einmalige Behandlung. Bei je 12 Tieren = 17,7 % waren eine zweite bzw. dritte Behandlung notwendig. Innerhalb der einzelnen Gruppen ergab sich in der ersten bei 44 Tieren ein Trächtigkeitserfolg von 37 = 84,0 %, in der zweiten bei 12 Tieren 8 Trächtigkeiten = 66,7 % und in der dritten Gruppe bei 12 Tieren 4 Trächtigkeiten = 33,4 %. Bei der großzystischen Ovardegeneration sinkt der Behandlungserfolg mit der Anzahl der Rezidive.

4. Bei den 29 an einer k l e i n z y s t i s c h e n Ovardegeneration - ein- oder beidseitig - erkrankten Tieren wurden 19 Trächtigkeiten = 65,5 % erzielt. Dabei genügte bei 18 Tieren = 62,1 % eine einmalige Behandlung. Bei 7 Tieren = 24,1 % waren zwei, bei 4 Tieren 13,8 % drei Behandlungen notwendig. Innerhalb der einzelnen Gruppen ergab sich in der ersten bei 18 Tieren ein Trächtigkeitserfolg von 61,1 %, in der zweiten Gruppe bei 8 Tieren ein Trächtigkeitserfolg von 4 Trächtigkeiten = 50,0 %, in der dritten Gruppe bei 4 Tieren 3 Trächtigkeiten = 75,0 %. Bei der kleinzystischen Degeneration sind auch noch nach mehreren Rezidiven gute Erfolgsaussichten gegeben.

5. Bei den 3 an klein- und großzystischer Entartung beider Ovarien erkrankten Tieren wurde bei 2 Tieren nach einmaliger, bei 1 Tier nach zweimaliger Behandlung Trächtigkeit erzielt.

6. Unter Zusammenfassung der Therapieergebnisse bei den 100 behandelten Tieren mit zystischer Ovardegeneration ergaben sich 71 Trächtigkeiten = 71,0 %, nach einmaliger Behandlung bei 64,0 % der Tiere, nach zweimaliger Behandlung bei 20,0 %, nach dreimaliger bei 16,0 %. Innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen ergaben sich in der ersten Gruppe bei 64 Tieren 78,1 % Trächtigkeiten, in der zweiten Gruppe bei 20 Tieren 65,0 %, in der dritten Gruppe mit 16 Tieren 43,7 % Trächtigkeiten. Insgesamt sinkt der Behandlungserfolg bezogen auf die erzielten Trächtigkeiten mit der Anzahl der Rezidive.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. AEHNELT, E., HAHN, J. u. H. KONERMANN (1964) Zur Verbesserung der Konstitution beim weiblichen Rind unter besonderer Berücksichtigung der Fruchtbarkeit
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 656-660

2. AMMON, R. u. W. DIRSCHERL (1960) Fermente - Hormone - Vitamine
Bd. II Hormone
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

3. BANE, A. (1957) Fruchtbarkeit und Nachkommenprüfung beim Rind
Züchtungskunde 29, 45-53

4. BAUMGÄRTNER, G. (1966) Ein Beitrag zur Behandlung der Nymphomanie beim Rind
Tierärztl. Umschau 21, 163

5. BECK, C.C. u. D. J. ELLIS (1960) Hormone treatment of bovine cystic ovaries
Vet. Med. 55, 79-81

6. BERGER, W. (1954) Über erbliche cystöse Entartung der Ovarien beim Rind in Verbindung mit einem hormonalen Körperbautyp
Vet. med. Diss. München

7. BLASCHKE, H. (1961) Die großzystische Entartung der Ovarien beim Rind und ihre Behandlung mit Progesteron- und Testosteronpräparaten
Vet. med. Diss. Hannover

8. BOITOR, J., MUNTEAU, M., MATES, N. u. R. GELLNER (1970) Untersuchungen über die Schilddrüsentätigkeit bei Kühen mit Eierstockszysten
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 53-57

9. BONFERT, A. (1957) Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung beim Rind im Rahmen der Besamungspraxis
Tierärztl. Umschau 2, 42-46

10. BRUNNER, M.A., DONALDSEN, L. E. u. W. HANSEL (1969) Exogenous hormones and luteal function in hysterectomised and intact heifers
J. Dairy Sci. 52, 1849-1854

11. BOHNER, F. u. R. LIEBETRAU (1963) Beitrag zur direkten Therapie der Ovarialzysten des Rindes unter Einsatz von Chorioman
Tierärztl. Umschau 18, 232-234, 239-240

12. BOHNER, F. u. R. LIEBETRAU (1964) Ergebnisse und Ökonomie der intraovariellen Gonabion-Injektion bei der Nymphomanie der Milchkühe
Medicamentum (Berlin) 5, 234-237

13. BURGUS, R., BUTCHER, M., AMOSS, M., LING, N., MONAHAN, M., RIVIER, J., FELLOW, M., BLACKWELL, R., WYLIE, V. u. R. GUILLEMIN (1972) Primary structure of the ovine hypothalamic luteinizing hormone-releasing factor (LRF)
Proc. Nat. Acad. Sci. 69, 278-282

14. CLEMENTE, C. H. (1965) Ovarialzysten des Rindes - mit "Gestafortin" intraovariell behandelt
Tierärztl. Umschau 20, 294

15. DAVIDSON, J. M., WEICK, R. F., SMITH, E. R. u. R. DOMINGUEZ (1970) Feedback mechanisms in relation to ovulation
Fed. Proc. 29, 1900-1906

16. DIETER, R. (1954) Zur Pathologie der Leistungszucht
Dtsch. tierärztl. Wschr. 61, 12

17. DILGER, R. (1968) Vergleichende Untersuchungen über die Anwendung von Choriongonadotropin und Chlormadinonacetat bei Ovarialzysten des Rindes
Vet. med. Diss. Gießen

18. DOLDER, E. (1928) Observations on the use of ovarian extracts in atomy of the ovaries of cattle
Vet. J., London, 84, 47-49

19. ERIKSSON, K. (1938) Vererbung pathologischer Veränderungen und Zustände in den Geschlechtsorganen des Rindes
13. Int. Tierärztl. Kongr., Zürich

20. FIEBIGER, K. (1969) Vergleichende Behandlung der großzystischen Ovarentartung des Rindes durch intramuskuläre Applikation eines Acetoxyprogesterons (Gestafortin - MERCK) und durch intravenöse, intrazystöse und intraperitoneale Verabfolgung von Choriongonadotropin (Chorioman - CELA, PU 5000 - SELECTAVET) Vet. med. Diss. FU Berlin

21. FOLLEY, S.J. (1947/48) Endocrine control of the mammary gland
II. Lactation
Brit. med. Bull. 5, 135-141

22. FREI, W. u. F. GRÖTER (1931) Zur Ätiologie der Eierstockszysten
Schweiz. Arch. Tierhk. 73, 218-225

23. FRITZ, W. (1964) Behandlungsversuche großzystischer Entartung der Ovarien beim Rind mit gonadotropen Hormonen, sowie Prüfung der Östrogenausscheidung
Vet. med. Diss. Hannover

24. GARM, O. (1949) Investigations on cystic ovarian degeneration in the cow with special regard to etiology an pathogenesis
Cornell Vet. 39, 39-52

25. GAY, V. L., MIDGLEY, A. R. jr. u. G. D. NISWENDER (1970) Patterns of gonadotrophin secretion associated with ovulation
Federation Proc. 29, 1880-1887

26. GOOSSENS, J. M. M., HERMANS, K. H., VAN MAANEN, P. H. A. M., VAN DER RIET, C. W. J. M. u. L. J. J. A. ROPPE (1963) Behandeling van stornissen in de geslachtscyclus bij het rund met Nymfalon
Tijdschr. Diergeneesk. 88, 1294-1297

27. GRAVERT (1959) Beitrag zur Erblichkeit der Abgangsursache, besonders der Eierstockszysten beim Rind
Tierzüchter 11, 453-455

28. GRUNERT, E. u. W. FRITZ (1964) Untersuchungen über den Follikelhormongehalt im Harn von Kühen mit großzystischer Degeneration der Ovarien
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 482-487

29. GÖNZLER, O. (1962) Zur Pathogenese und Therapie der Ovarialzyste des Rindes
Tierärztl. Umschau 11, 378-384

3o. GÖNZLER, O. (1964) Zur Problematik und Methodik der Behandlung der Ovarialzyste des Rindes
Vet. med. Nachr. BAYER, 22-25

31. GÖNZLER, O. u. E. HUBER (1967) Einsatz von Hormonen zur Prophylaxe und Therapie der Sterilität des Rindes
Schweiz. Arch. Tierhk. 109, 611-624

32. HANSEL, W. (1967) Studies on the formation and maintenance of the corpus luteum. In: LAMMING, G.E. u. E.C. AMOROSO Reproduction in the female mammal Butterworth's London

33. HANSEL, W. u. R. B. SNOOK (1970) Pituitary ovarian relationship in the cow J. Dairy Sci. 53, 945-961

34. HEIDRICH, H.J. u. W. RENK (1963) Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

35. HENRICSON, B. (1960) Genetische Untersuchungen über zystöse Eierstocksdegeneration bei Kühen 10. Int. Fachtg. künstl. Bes. Wels Schweiz. Arch. Tierhk. 102, 623-627

36. HESS, E. (1920) Die Sterilität des Rindes, ihre Erkennung und Behandlung M. u. H. Schaper, Hannover

37. JOHNSON, A. D., LEGATES, J. E. u. L. C. ULBERG (1966) Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle J. Dairy Sci. 49, 865-868

38. KARG, H. (1966) Neuroendokrine Regulation der Fruchtbarkeit Bayer. Landw. Jb. 6, 733

39. KLEINE-KREUTZMANN, A. (1970) Behandlungsversuche bei Eierstockszysten des Rindes mit Chorioman compositum und Dexamethason-21-isonicotinat unter Berücksichtigung der Milchleistung
Vet. med. Diss. Hannover

40. KOCH, W. (1937) Die Hormonbehandlung der Nymphomanie des Rindes
Tierärztl. Rundschau 43, 451-454

41. KOLB, E. (1967) Lehrbuch der Physiologie der Haustiere
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

42. KUDLÁČ, E., VRTĚL, M. u. M. MINÁŘ (1970) Die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsmethoden bei der zystischen Eierstocksentartung des Rindes
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 25-28

43. KÜST, D. u. F. SCHAETZ (1971) Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

44. LAGERLÖF, N. u. H. BOYD (1953) Ovarian hypoplasie and other conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Highland breed; results of postmortem examination of over 6000 cows
Cornell Vet. 43, 64-79

45. LOTTHAMMER, K. H., GRUNERT, E. u. ELGHAMRY (1970) Fruchtbarkeitsstörungen in einem Rinderbestand nach Verfütterung ölhaltiger Mais- und Kleegrassilage
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 18, 353

46. MARX, F. (1967) Ovarialzysten beim Rind und ihre Therapie mit Gestafortin und Prolan-Präparaten
Vet. med. Diss. Hannover

47. McCANN, S. M. (1970) Neurohormonal correlates of ovulation
Fed. Proc. 29, 1888-1894

48. MOORE, G. R. (1946) Effect of chorionic gonadotrophin on cystic ovaries in the cow
Vet. Med. 41, 163-164

49. PAREDIS, F. u. M. VANDEPLASSCHE (1953) Intrafollicular administration of pregnancy urine hormone (P.U.) as a treatment for nymphomanie in Dairy Cattle
XV. Int. Tierärztl. Kongr., Stockholm I, 2, 738-742

50. POGGEL, H. A. (1971) Untersuchungen über das Lebensschicksal von Rindern mit Ovarialzysten in 14 Herden der sauerländischen Rotbuntzucht
Vet. med. Diss. Hannover

51. POLY, J. u. B. VISSAC (1958) L'incidence des variations d'intervalle de vêlage sur la productivité de la vache laitière
Compt. rend. Acad. agric. France 44, 514-522

52. PRIBYL, E. u. E. HOLY (1962) Beitrag zur Behandlung der Eierstockszysten beim Rind
Mhefte Vet. Med. 17, 63-65

53. RIECK, G. W. (1958) Die Nymphomanie des Rindes
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 275-277

54. ROBERTS, J. S. (1955) Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle
Cornell Vet. 45, 497-513

55. RÖSENER, P. (1957) Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder durch intrafollikuläre Injektion von Prolan-BAYER
Vet. med. Nachr. BAYER, 143-154

56. SCHERRER, W. (1958) Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit Progesteron und gonadotropen Hormonen
Vet. med. Diss. Zürich

57. SCHJERVEN, J. L. (1965) Treatment of cystic ovarian disease in cattle. The effect of manual rupture as related to the age of the animal and the interval between parturition and time of treatment
Nord. Vet. Med. 17, 382-385

58. SCHREIBER, G. (1954) Die Fütterung als Unfruchtbarkeitsursache beim Rind
Tierärztl. Umschau 9, 278-283

59. SONNENBRODT, A. u. J. RANNINGER (1950) Die Nymphomanie in der Rinderzucht des Waldviertels (Niederdonau), eine Erbkrankheit
Zschr. Tierzücht. Zuchtbiol. 58, 108-117

60. SPÖRRI, H. (1950) Hormontherapie in der Bekämpfung der Unfruchtbarkeit des Rindes
Tierärztl. Umschau 5, 311-316

61. STROBEL, K. (1970) Behandlungsversuche bei Ovarialzysten des Rindes durch intraperitoneale Injektion eines Choriongonadotropins (PU 5000 - SELECTAVET) in unterschiedlicher Dosierung
Vet. med. Diss. FU Berlin

62. TALSMA, D. u. E. CESAR (1962) Behandeling van nymfomanie bij het rund
Tijdschr. Diergeneesk. 87, 1141

63. TRAININ, D. u. J. H. ADLER (1960) Treatment of bovine cystic ovaries using gonadotrophin and progesterone intravenously
Refuah Vet. 17, 32-34

64. TRAININ, D. u. J. H. ADLER (1962) The treatment of ovarian cysts in cattle by the intravenous injection of gonadotrophin and progesterone (Report on 110 cases)
Refuah Vet. 19, 108-109

65. VANDEPLASSCHE, M. (1951) Bevindingen en kritische beschouwingen omtrent nymphomanie en have behandeling bij runderen
Vlaams diergeneesk. tidschr. 20, 176-190

66. VOGLER, G. (1965) Die Behandlung der Ovarialzyste des Rindes durch intrazystöse Injektion von Choriongonadotropin
Wien. tierärztl. Wschr. 52, 1002-1005

67. WAGNER, M. F. (1953) Die zweite Hundert - Tage - Periode als Index für die Leistung in der Laktation bei Höhenfleckviehkühen
Vet. med. Diss. München

68. WAGNER, W. C. (1971) Bovine infertility and endocrine dysfunction
Iowa Vet. 42, 7

69. WEINZIERL, K. (1971) Beitrag zur Behandlung der zystischen Ovarentartung des Rindes durch intraperitoneale Applikation einer Chorion-Gonadotropin-Progesteron-Kombination (Gonagestrol-VEMIE)
Vet. med. Diss. FU Berlin

70. WILLIAMS, W. L. (1921) The disease of genital organs of domestic animals
Eigenverlag, Ithaca, N.Y.

71. ZSCHOKKE, E. (1900) Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung
Verlag Art. Inst. Orell Füssli, Zürich

Herrn Prof. Dr. H.J. Heidrich danke ich für die Überlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Karl Brömler, Frontenhausen, in dessen Praxisgebiet die vorliegende Arbeit durchgeführt werden konnte.

Lebenslauf

Name	:	Wilfried Dimpfel
Geboren	:	22. Juni 1945, Königswinter
Vater	:	Willi Dimpfel
Mutter	:	Christine Dimpfel, geb. Peerenboom
Schulen	:	Neusprachliches Gymnasium Porz, Albrecht-Dürer-Gymnasium Hagen
Universitäten	:	Freie Universität Berlin 1964 - 1966 Ludwig-Maximilians-Universität München 1966 - 1969
Prüfungen	:	Reifeprüfung 1964 in Hagen, Staatsexamen 1969 in München
Praktikantenzeit und Praxisvertretungen	:	1969 - 1971
Augenblickliche Tätigkeit	:	Seit 1971 Assistent, Pharmakologisches Institut der Justus Liebig Universität zu Gießen